

Nomenklatur, Definition und Differenzierung der Schockformen

Thomas Standl, Thorsten Annecke, Ingolf Cascorbi, Axel R. Heller,
Anton Sabashnikov, Wolfram Teske

Zusammenfassung

Hintergrund: Allen Schockformen ist ein gravierendes Missverhältnis von O₂-Angebot und O₂-Bedarf gemeinsam. Vorgestellt werden eine neugestaltete und klinisch orientierte Systematik der verschiedenen Schockformen und deren therapeutische Implikationen.

Methode: Selektive Literaturrecherche (1990–2018) in PubMed und Berücksichtigung von Leitlinien und Metaanalysen.

Ergebnisse: Es wurden nur vier Hauptgruppen gebildet, die je einem von vier Organsystemen zugeordnet werden. Der hypovolämische Schock bezieht sich auf das Blut- und Flüssigkeitskompartiment und der distributive Schock auf das Gefäßsystem. Beim kardiogenen Schock ist primär das Herz und beim obstruktiven Schock das Kreislaufsystem betroffen. Dem hypovolämischen Schock liegt ein intravasaler Volumenverlust zugrunde, der durch balancierte Kristalloide substituiert wird. Dagegen handelt es sich beim distributiven Schock um eine relative Hypovolämie infolge einer pathologischen Verteilung des intravasalen Volumens, die mit einer Kombination aus Vasokonstriktoren und Volumenersatz therapiert wird. Der kardiogene Schock wird durch eine ungenügende Herzleistung ausgelöst, die durch medikamentöse, operative und interventionelle Therapie verbessert werden muss. Beim obstruktiven Schock erfordert die widerstandsbedingte Minderperfusion eine sofortige lebensrettende Intervention.

Schlussfolgerungen: Die neue Einteilung soll die zielgerichtete Behandlung des Schocks im präklinischen und klinischen Bereich erleichtern, wobei sich innerhalb der jeweiligen Schockgruppe einheitliche Therapiemaßnahmen festlegen lassen.

Zitierweise

Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W:
The nomenclature, definition and distinction of types of shock.
Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 757–68. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757

Klinik für Anästhesie, Operative Intensiv- und Palliativmedizin, Städtisches Klinikum Solingen gGmbH: Prof. Dr. med. Thomas Standl, MHBA

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Köln: Prof. Dr. med. Thorsten Annecke, DESA

Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ingolf Cascorbi

Notaufnahme Zentrum Chirurgie, Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der TU Dresden: Prof. Dr. med. Axel R. Heller, MBA, DEAA

Klinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie, Herzzentrum der Universitätsklinik Köln: PD Dr. med. Anton Sabashnikov

Zentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, Kath. Krankenhaus Hagen gGmbH: PD Dr. med. Wolfram Teske

Während das Hauptaugenmerk in der Beschreibung des Schocks ursprünglich ausschließlich auf dem traumatisch-hämorrhagischen Schock lag, erfolgte später eine Differenzierung in fünf Schockformen (1). Auch wenn alle Schockformen letztlich in die gemeinsame Endstrecke eines Multiorganversagens als Folge der Imbalance zwischen O₂-Bedarf und O₂-Angebot münden können, erscheint aufgrund ihrer unterschiedlichen Pathogenese und Pathophysiologie eine geänderte Klassifikation nicht nur aus didaktischen Gründen, sondern insbesondere auch im Hinblick auf die unterschiedlichen therapeutischen Maßnahmen bei den verschiedenen Schockformen notwendig. Die neue Klassifikation erhebt keinen bindenden Anspruch, und die therapeutischen Effekte sind in aller Regel zunächst nur auf die Wiederherstellung der Vitalfunktionen, insbesondere einer mit dem Überleben vereinbaren Kreislauffunktion beschränkt.

Aus den genannten Erwägungen umfasst die neue Klassifikation nur vier Hauptgruppen:

- hypovolämischer Schock
- distributiver Schock
- kardiogener Schock
- obstruktiver Schock.

Wobei der hypovolämische Schock vier Untergruppen und der distributive Schock drei Untergruppen einschließt. Der obstruktive Schock wurde als eigenständige Schockform aufgenommen. Auch wenn die vorliegende Nomenklatur und Einteilung schematisch ist und gewisse Schnittmengen zwischen den Hauptgruppen umfasst, lassen sich diesen vier Hauptgruppen schwerpunktmäßig vier Organsysteme zuordnen (*Grafik 1*), die aufgrund der jeweils unterschiedlichen Pathogenese und Pathophysiologie einer gruppen- beziehungsweise organspezifischen Therapie bedürfen (*Grafik 2*):

- Blut- und Flüssigkeitskompartiment
- Gefäßsystem
- Herz
- Kreislaufsystem.

Klassifikation der Schockformen

- hypovolämischer Schock
- distributiver Schock
- kardiogener Schock
- obstruktiver Schock

Aufgrund der Schwierigkeit der Durchführung prospektiv-randomisierter Studien an Schockpatienten, stützen sich die therapeutischen Empfehlungen größtenteils auf Leitlinien und Registerstudien. Wo vorhanden, wurde der Grade of Recommendation (GoR) aus den Leitlinien angegeben. Wenn kein Empfehlungsgrad angegeben wird, handelt es sich um eine Empfehlung der Autoren (*eTabelle 1*). Die Effekte der vorgestellten Interventionen in Bezug auf das Überleben und das behinderungsfreie Überleben sind teilweise nicht stark.

Lernziele

Der Leser soll nach der Lektüre des Beitrags:

- die neue Klassifikation der Schockformen kennen
- die unterschiedliche Pathogenese und Pathophysiologie der vier Hauptgruppen des Schocks verstehen
- Kenntnisse der unterschiedlichen therapeutischen Ansätze der verschiedenen Schockformen erworben haben.

Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist ein Zustand unzureichender Durchblutung von Organen aufgrund eines meist akuten intravasalen Volumenverlustes. Es resultiert eine kritisch verminderte kardiale Vorlast und eine Reduktion von Makro- und Mikrozirkulation mit negativen Folgen für den Gewebestoffwechsel und Auslösung einer Entzündungsreaktion.

Der hypovolämische Schock unterteilt sich in vier Untergruppen (2):

- hämorrhagischer Schock infolge akuter Blutung ohne wesentliche Gewebeschädigung
- traumatisch-hämorrhagischer Schock infolge akuter Blutung mit Gewebeschädigung und zusätzlicher Freisetzung von Aktivatoren des Immunsystems
- hypovolämischer Schock im engeren Sinne infolge einer kritischen Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung
- traumatisch-hypovolämischer Schock infolge kritischer Abnahme des zirkulierenden Plasmavolumens ohne akute Blutung durch Gewebeschädigung und Freisetzung von Mediatoren.

Pathogenese und Pathophysiologie

Blutungen kennzeichnen den hämorrhagischen und traumatisch-hämorrhagischen Schock. Unterschiedlich ist das Ausmaß der Gewebeläsion. Die klinisch relevantesten Ursachen des hämorrhagischen Schocks

sind akute Blutungen durch isolierte Verletzung eines größeren Blutgefäßes, gastrointestinale Blutungen, nicht-traumatische Gefäßrupturen (Aortenaneurysma), Blutungen in der Geburtshilfe (zum Beispiel postpartale Atonie) und im Hals-, Nasen-, Ohren-Bereich (Gefäßarrosionen). Schockauslöser ist die kritische Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens, ein massiver Verlust von Erythrozyten verstärkt die Gewebehypoxie.

Der traumatisch-hämorrhagische Schock weist im Unterschied dazu zusätzlich ein erhebliches Gewebetrauma mit einer Aggravierung des Schocks auf. Typisches Beispiel dieser Schockform ist das Polytrauma, am häufigsten durch Verkehrsunfälle und Stürze aus großer Höhe verursacht. Diffuse Blutungen, Hypothermie, insbesondere $\leq 34^\circ\text{C}$, und Azidose bewirken vital bedrohliche Gerinnungsstörungen (3, 4). Das Gewebetrauma führt zur postakuten Inflammation, die diesen Prozess weiter verstärkt. Auf mikrozirkulatorischer Ebene verursachen Leukozyten-Endothel-Interaktionen (5) und eine Destruktion der endothelial-membrangebundenen Proteoglykane und Glykosaminoglykane eine mikrovaskuläre Dysfunktion mit Capillary-Leak-Syndrom. Intrazellulär entsteht eine metabolische Imbalance (6) mit möglicher mitochondrialer Schädigung (7) und negativem Einfluss auf die Vasomotorik (8).

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne und traumatisch-hypovolämischer Schock weisen relevante Flüssigkeitsverluste ohne Blutung auf.

Der hypovolämische Schock im engeren Sinne entsteht durch äußere oder innere Flüssigkeitsverluste und eine inadäquate Flüssigkeitszufuhr. Ursachen sind Hyperthermie, anhaltendes Erbrechen und Diarrhö (beispielsweise Cholera) sowie nicht kompensierbare renale Verluste (zum Beispiel Diabetes insipidus, hyperosmolares diabetisches Koma). Die Sequestration großer Flüssigkeitsmengen in das Abdomen zum Beispiel bei Ileus oder Leberzirrhose führt ebenfalls zur Reduktion des zirkulierenden Plasmavolumens. Der pathologisch erhöhte Hämatokrit und Leukozyten- und Thrombozyten-Interaktionen verschlechtern die rheologischen Eigenschaften des Blutes zusätzlich und können auch nach einer Schockbehandlung zu persistierenden Organschäden („No-Reflow“-Phänomen) führen.

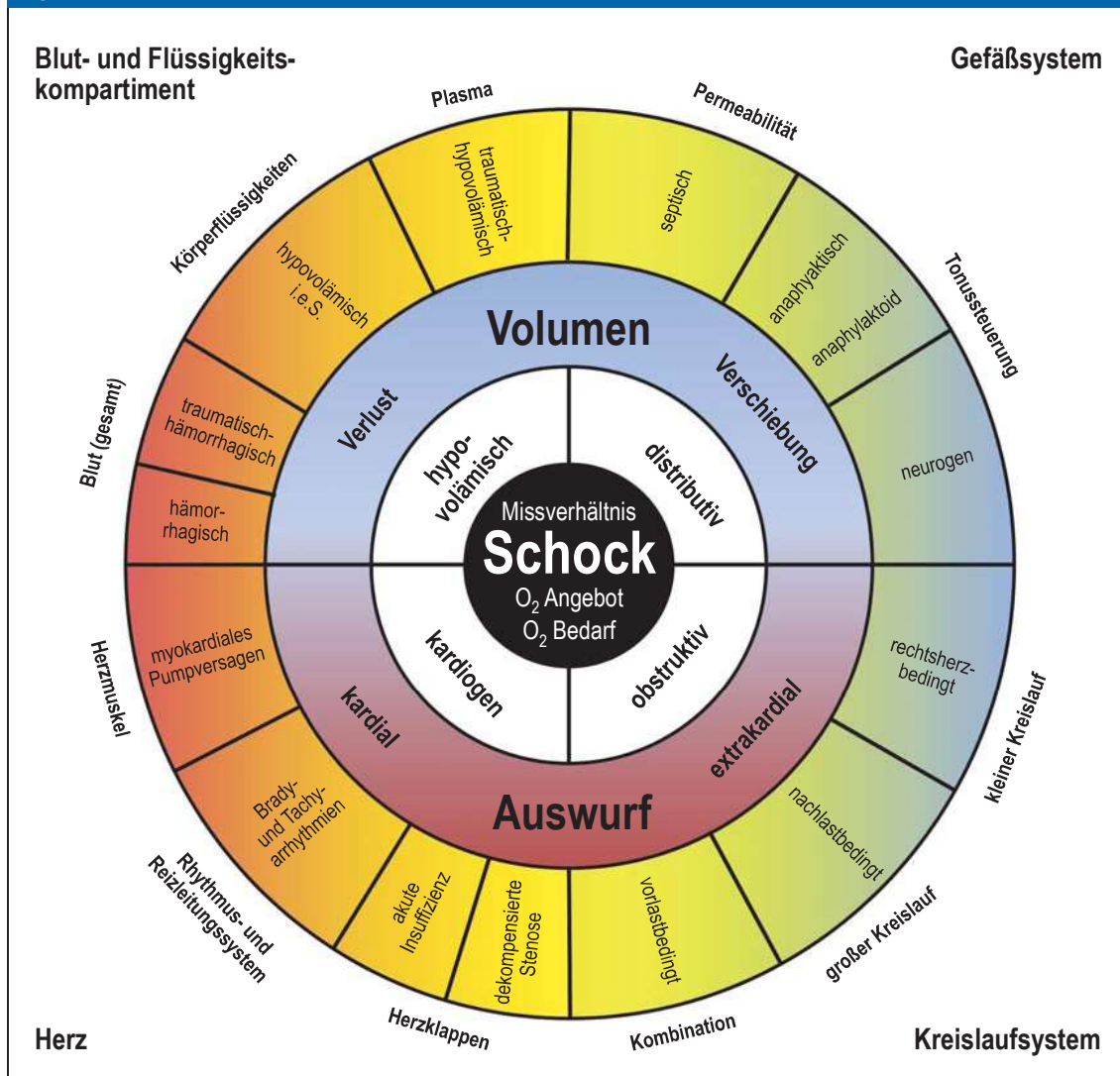
Die typische Ursache des traumatisch-hypovolämischen Schocks sind großflächige Verbrennungen, Verätzungen und tiefreichende Cutisläsionen. Durch das Trauma werden zusätzlich die Gerinnungskaskade und das Immunsystem aktiviert, was die bestehende

Hypovolämischer Schock

Der hypovolämische Schock ist ein Zustand unzureichender Durchblutung von Organen aufgrund eines meist akuten intravasalen Volumenverlustes.

Physiologie des hypovolämischen Schocks

Es resultiert eine kritisch verminderte kardiale Vorlast und eine Reduktion von Makro- und Mikrozirkulation mit negativen Folgen für den Gewebestoffwechsel und Auslösung einer Entzündungsreaktion.

GRAFIK 1


Synopse der vier Klassen der Schockformen (weißes Feld innen) mit primär assoziierten Organsystemen (äußere Ecken), Manifestationsorten beziehungsweise -mechanismen (außerhalb des Kreises) sowie pathogenetischen und pathophysiologischen Charakteristika (äußere und mittlere Kreissektoren). Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde auf eine optische Darstellung von Mischformen des Schocks verzichtet.

Beeinträchtigung der Makro- und Mikrozirkulation potenziert. Die inflammatorische Reaktion führt zu Endothelschäden, vergrößert das Capillary-Leak-Syndrom und verursacht gravierende Koagulopathien (9, 10).

Vorsichtige Rückschlüsse auf die Häufigkeit des traumatisch-hypovolämischen und traumatisch-hämorrhagischen Schocks lassen sich möglicherweise

aus dem Traumaregister der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie ziehen. Im Jahresbericht 2017 hatten von 40 836 Patienten 27 147 (66 %) einen maximalen Schweregrad der Verletzungen von AIS 3 („abbreviated injury score“) oder mehr, 10 639 (26 %) waren lebensgefährlich verletzt (ISS, „injury severity score“ ≥ 11), woraus sich etwa eine Patientenzahl von 30 000/Jahr errechnen lässt. Die Inzi-

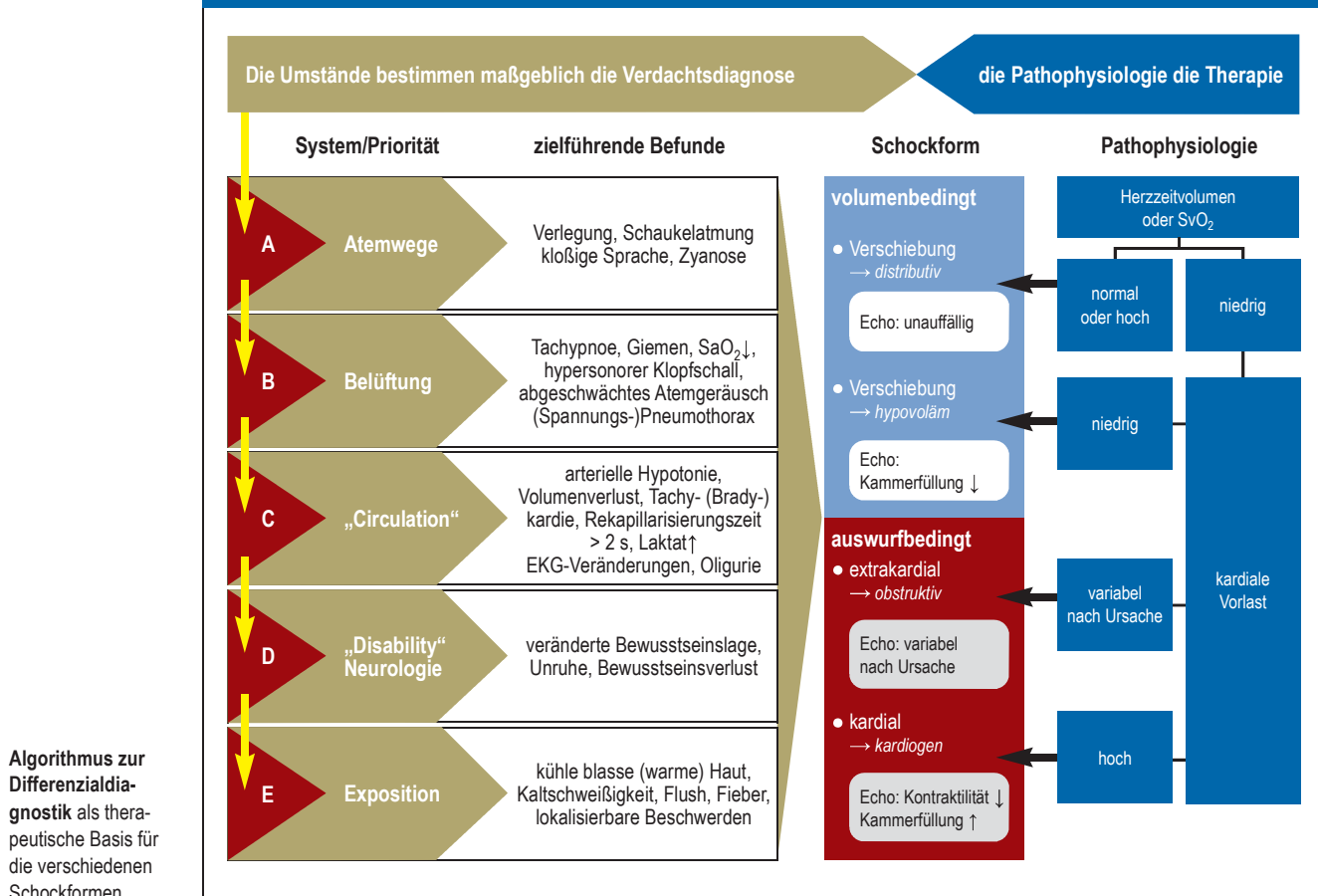
Hypovolämischer Schock im engeren Sinne und traumatisch-hypovolämischer Schock

Hypovolämischer Schock im engeren Sinne und traumatisch-hypovolämischer Schock weisen relevante Flüssigkeitsverluste ohne Blutung auf.

Ursachen

Die typische Ursache des traumatisch-hypovolämischen Schocks sind großflächige Verbrennungen, Verätzungen und tiefe reichende Cutisläsionen.

GRAFIK 2



denz der gastrointestinalen Blutungen liegt bei etwa 100 000/Jahr, wovon grob geschätzt 10 000 einen hypovolämischen Schock erleiden. Somit ergeben sich unter Berücksichtigung der restlichen Untergruppen des hypovolämischen Schocks etwa 50 000 Patienten/Jahr (Tabelle 1).

Therapie

Die präklinische und klinische Therapie des hypovolämischen Schocks besteht in der unverzüglichen intravasalen Volumensubstitution mit balancierten Kristalloiden (GoR: B) über großlumige periphere Venenzugänge und bei Hämorrhagie in der raschen Blutstillung (Tabelle 2). Zur Vermeidung oder Beseitigung einer Hypoxie erfolgt in der Regel eine endotracheale Intubation und Normoventilation (GoR: A). Das Ausmaß des Blutverlustes kann näherungsweise

mithilfe des ATLS-Scores (ATLS, „advanced trauma life support“) eingeschätzt werden (11). Bei traumatischen Patienten mit Schock sollte ein direkter Transport in ein Traumazentrum erfolgen (GoR: B).

Die chirurgische Versorgung erfolgt zeitnah unter Anwendung der sogenannten „Damage-Control-Technik“ (12). Bei fortbestehender Hypotension sollte, insbesondere beim Schädel-Hirn-Trauma, ein Vasokonstriktor (zum Beispiel Noradrenalin) verabreicht werden, um einen systolischen arteriellen Blutdruck (systolic arterial blood pressure [SAP]) von ≥ 90 mm Hg zu erreichen (GoR: B) (13).

Bei kontrollierbaren Blutungen bis unterhalb alters- und komorbiditätsspezifischer Hb-Grenzwerte werden Erythrozytenkonzentrate (EK) transfundiert. Bei unkontrollierter Blutung sollen unabhängig vom aktuellen Hb-Wert frühzeitig EK, FFP und TK trans-

Multidisziplinäre Therapie

Die multidisziplinäre Therapie umfasst die zeitnahe Stabilisierung der Gerinnung mittels Gerinnungsfaktoren entweder in Form von Einzelfaktoren oder als Fresh Frozen Plasma (FFP) sowie die chirurgische Vermeidung weiterer Blutverluste.

Distributiver Schock

Der distributive Schock stellt eine relative Hypovolämie infolge einer pathologischen Umverteilung des absoluten intravasalen Volumens dar. Er stellt die häufigste Schockform dar.

fundiert werden. Bei traumatischen und peripartalen Blutungen soll zusätzlich frühzeitig 1–2 g Tranexamsäure verabreicht werden (GoR: A) (14–16). Die multidisziplinäre Therapie umfasst die zeitnahe Stabilisierung der Gerinnung mittels Gerinnungsfaktoren entweder in Form von Einzelfaktoren oder als Fresh Frozen Plasma (FFP) sowie die chirurgische Vermeidung weiterer Blutverluste (17).

Bei Schuss- oder Stichverletzungen der Körperhöhlen oder einem rupturierten Aortenaneurysma wird der Blutdruck bis zur Blutstillung im Sinne einer permissiven Hypotension (SAP = 70–80 mm Hg) mit Noradrenalin-Infusion und nur moderater Volumensubstitution stabilisiert (GoR: B) (13).

Bei größeren Verbrennungen kann die modifizierte Brooke-Formel in den ersten 24 h einen Anhalt für die benötigte Volumensubstitution geben (18).

Distributiver Schock

Der distributive Schock stellt eine relative Hypovolämie infolge einer pathologischen Umverteilung des absoluten intravasalen Volumens und die häufigste Schockform dar (Tabelle 1). Ursachen sind entweder ein Verlust der Steuerung des Gefäßtonus mit Verschiebung des Volumens innerhalb des Gefäßsystems und/oder eine Permeabilitätsstörung des Gefäßsystems mit Verschiebung des intravasalen Volumens in das Interstitium. Die drei Untergruppen sind der septische, der anaphylaktisch/anaphylaktoide und der neurogene Schock.

Septischer Schock

Eine Sepsis ist nach den aktuell gültigen Sepsis-III-Kriterien als fehlregulierte Körperantwort auf eine Infektion mit lebensbedrohlichen Organdysfunktionen definiert. Diese werden anhand einer Zunahme des SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)-Scores um ≥ 2 Punkte (eTabelle 2) charakterisiert und quantifiziert (19). Im Rahmen einer Notfallversorgung kann zum Screening auch der „Quick-SOFA Score“ (qSOFA) herangezogen werden. Dieser erfordert lediglich eine orientierende Untersuchung des Bewusstseinszustandes, der Atemfrequenz und des Blutdrucks. Sind diese Parameter pathologisch verändert (Bewusstseinsstrübung, Atemfrequenz $\geq 22/\text{min}$, systolischer Blutdruck ≤ 90 mm Hg) und liegt ein Infektionsverdacht vor, kann von einer Sepsis ausgegangen werden (20).

Ein Laktatwert von > 2 mmol/L und eine persistierende Hypotonie, die den Einsatz von Vasopressoren notwendig macht, um den mittleren arteriellen Blut-

TABELLE 1

Relative Häufigkeiten der unterschiedlichen Schockformen

Schockform	relative Häufigkeit (eigene Berechnung)	relative Häufigkeit (repräsentatives Literaturzitat)*
hypovolämischer Schock	27 %	16 %
distributiver Schock	59 %	66 %
	davon septisch 55 %, anaphylaktisch und neurogen 4 %	davon septisch 62 %, anaphylaktisch und neurogen 4 %
kardiogener Schock	13 %	16 %
obstruktiver Schock	1 %	2 %

* Die eigenen Berechnungen beruhen auf einer Hochrechnung aus den verfügbaren oder geschätzten Zahlen zum Beispiel aus Registern (25).

druck (MAP) > 65 mm Hg zu halten, definieren den septischen Schock (21). Eine Hypovolämie als alleinige Ursache der Kreislaufinsuffizienz muss zum Beispiel durch Echokardiografie ausgeschlossen werden (19, 21).

Pathogenese und Pathophysiologie

Patienten über 65 Jahre, mit Immunsuppression oder malignen Grunderkrankungen sind überproportional häufig betroffen. Die Entzündungsantwort ist bei manchen Patienten nur gering oder gar nicht ausgeprägt (19, 22, 23). In Deutschland erkranken etwa 280 000 Patienten pro Jahr an einer Sepsis, die Inzidenz steigt jährlich um 5,7 %, die Letalität ist im Zeitraum von 2007 bis 2013 von 27,0 % auf 24,3 % gesunken (20). Rund 35 % dieser Patienten erleiden einen septischen Schock, wodurch sich eine Anzahl von etwa 100 000 Patienten/Jahr ergibt (Tabelle 1).

Pathophysiologisch steht die endotheliale Dysfunktion im Zentrum, die zu einer fehlregulierten Steuerung des Gefäßtonus mit Vasodilatation, Verteilungsstörungen und Volumenverschiebungen in der Makro- und Mikrozirkulation sowie einer Erhöhung der vaskulären Permeabilität (Cappillary-Leak-Syndrom) führt (22–25). Oft liegen zusätzlich biventrikuläre myokardiale Funktionsstörungen im Sinne einer septischen Kardiomyopathie vor (26), die zur Sterblichkeit der Patienten beitragen (26, 27). Der septische Schock ist eine Mischform verschiedener Pathologien (Hypovolämie, Vasodilatation, kardielle Funktionsstörungen und mitochondriale Dysfunktion) mit regelhaft komplexen Gerinnungsstörungen (22–25).

Septischer Schock

Eine Sepsis ist nach den aktuell gültigen Sepsis-3-Kriterien als fehlregulierte Körperantwort auf eine Infektion mit lebensbedrohlichen Organdysfunktionen definiert.

Prävalenz

In Deutschland erkranken etwa 280 000 Patienten pro Jahr an einer Sepsis, die Inzidenz steigt jährlich um 5,7 %, die Letalität ist im Zeitraum von 2007 bis 2013 von 27,0 % auf 24,3 % gesunken. Rund 35 % dieser Patienten erleiden einen septischen Schock.

TABELLE 2

Typische Medikamente zur Behandlung der verschiedenen Schockformen

Medikamente	Indikation	Hauptwirkung	wichtige Nebenwirkungen	Dosierung
Blut- und Gerinnungsprodukte				
Erythrozytenkonzentrate (EK)	hämorrhagischer Schock, traumatisch-hämorrhagischer Schock, alle anderen Schockformen bei Anzeichen einer anämischen Hypoxie	Ersatz von Erythrozytenverlusten, Steigerung des Sauerstoffgehaltes im Blut, Erhöhung der Gerinnungsbereitschaft des Blutes	Hyperkaliämie (cave: Alter der EK), akute Transfusionsreaktion, Sensibilisierung bei nicht identische Untergruppeninfektion (Zytomegalie, HIV, Hepatitis A, B, C, E)	nach Wirkung, Bedarf und individuellem Transfusionstrigger, 1 EK hebt den Hb-Wert um ca. 1 g/dL. Bei massiver Blutung: EK : FFP : TK = 4 : 4 : 1
Fresh Frozen Plasma (FFP)	hämorrhagischer Schock, traumatisch-hämorrhagischer Schock, alle anderen Schockformen bei erworbener Koagulopathie und Blutung	Substitution von Gerinnungsfaktoren und Volumen	Anaphylaxie, akute Transfusionsreaktion, Sensibilisierung bei nichtidentischen Untergruppen, Volumenüberladung, TRALI-Infektion (Zytomegalie, HIV, Hepatitis A, B, C, E)	initial 20 mL/kg, dann nach Wirkung und individuellem Bedarf, 1 mL/kg hebt die enthaltenen Gerinnungsfaktoren um ca. 1 % an. Bei massiver Blutung: EK : FFP : TK = 4 : 4 : 1
Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, PPSB = F II, VII, IX u. X)	hämorrhagischer Schock, traumatisch-hämorrhagischer Schock, alle anderen Schockformen bei erworbener Koagulopathie und Blutung	gezielte Substitution einzelner Faktoren nach Verlust/Verbrauch Vitamin-K-Inhibitor- und NOAK-induzierte Blutungen	Gefahr der Thromboembolie, Kontraindikation: HIT2	1 IE/kg führt zum Anstieg des jeweiligen Faktors um ca. 0,5–1 %
Thrombozytenkonzentrate (TK)	Trauma und blutungsinduzierte Koagulopathie mit Thrombozytopenie	Ersatz von Thrombozyten	akute Transfusionsreaktion, Sensibilisierung bei nicht identischen Untergruppen, Anaphylaxie	1 Aphaese-TK hebt die Thrombozytenzahl um ca. 20 G/dL an. Bei massiver Blutung: EK : FFP : TK = 4 : 4 : 1
Tranexamsäure	hämorrhagischer Schock, traumatisch-hämorrhagischer Schock, peripartale Hämorrhagie	Hemmung der Plasminaktivierung, Minderung der Hyperfibrinolyse	Diarrhö, Erbrechen, Übelkeit, allergische Dermatitis, Applikation später als 3 h nach Trauma eventuell schädlich	frühzeitig (< 3 h) bei Blutung v.a. bei Trauma und peripartal: 1–2 g i. v.
Infusionslösungen				
isotone, balancierte Vollelektrolyt-lösungen	alle Schockformen, wenn begleitend durch intravasalen Volumenmangel oder Obstruktion die kardiale Vorlast reduziert ist	Ersatz von Elektrolyt- oder verschiebungsbedingten Flüssigkeitsverlusten, Steigerung des Schlagvolumens durch Erhöhung der kardialen Vorlast	Volumenüberlastung, Lungenödem, periphere Ödeme	initial 10–20 mL/kg i. v. repetitiv nach Wirkung und Volumenreagibilität
Vasokonstriktoren, positiv inotrope Substanzen und Vasodilatoren				
Adrenalin (Epinephrin)* ^{1,2}	alle Schockformen, wenn Vasokonstriktion und Inotropiesteigerung durch andere Katecholamine nur unzureichend erzielbar sind: kardiopulmonale Reanimation, anaphylaktischer Schock	α1-Rezeptor vermittelte Vasokonstriktion, β1-Rezeptor vermittelte positive Inotropie, β2-Rezeptor vermittelte Bronchodilatation	myokardiale Ischämie, Stress-Kardiomyopathie, tachykarde Arrhythmien, Oligurie bis Anurie	0,3–0,6 mg i.m. (Autoinjektor bei Anaphylaxie), nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 0,05–1,0–(5,0) µg/kg min i. v. Bolusgaben: 5–10 µg i. v.; bei kardiopulmonaler Reanimation: 1 mg i. v. alle 3–5 min
Dobutamin* ²	kardiogener Schock, alle Schockformen mit unzureichender ventrikulärer Pumpfunktion	überwiegend β1-Rezeptor vermittelte positive Inotropie	Herzfrequenzanstieg ≥ 30 /min, Blutdruckanstieg ≥ 50 mm Hg, Kopfschmerzen, Herzrhythmusstörungen, Blutdruckabfall durch β2-Rezeptor vermittelte Vasodilatation möglich	nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 2,5–5–(10) µg/kg min i. v.
Noradrenalin (Norepinephrin)* ²	Alle Schockformen mit reduziertem peripheren Widerstand	überwiegend α1-Rezeptor vermittelte Vasokonstriktion (gering) positiv inotrope Effekte	periphere Ischämie, Blutdruckanstieg, reflektorische Bradykardie, Herzrhythmusstörungen	nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 0,1–1,0 µg/kg min i. v. Bolusgaben: 5–10 µg i. v.
Milrinon* ²	kardiogener Schock	PDE-3-Hemmer: positiv inotrope und vasodilatatorische Wirkung	Blutdruckabfall durch Vasodilatation, ventrikuläre Ektopien und Tachykardie, Kammerflimmern, Kopfschmerzen	nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 0,375–0,75 µg/kg min i. v.
Levosimendan* ²	kardiogener Schock	Kalzium-Sensitizer	Blutdruckabfall durch Vasodilatation, ventrikuläre Tachykardie, Kopfschmerzen, Extrasystolen, Vorhofflimmern, Herzversagen, Myokardischämie, Schwindel, gastrointestinale Störungen	einmalig: 0,05–0,2 µg/kg min/24 h i. v.
Vasopressin* ³	Schockzustände, v.a. septischer Schock, wenn die nötige Vasokonstriktion durch Noradrenalin allein nicht erzielbar und ein Volumenmangel ausgeglichen ist	V ₁ -vermittelte (Katecholamin-unabhängige) Vasokonstriktion	Ischämien, verminderte Herzleistung, Bradykardie, Tachyarrhythmie, Hyponatriämie, Ischämien	nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 0,01 bis max. 0,03 U/min i. v.

Medikamente	Indikation	Hauptwirkung	wichtige Nebenwirkungen	Dosierung
Cafedrinhydrochlorid 200 mg Theoadrenalinhydrochlorid 10 mg ^{*4}	neurogener Schock	β 1-Rezeptor vermittelte Inotropie und α 1-Rezeptor vermittelte Vasokonstriktion Blutdruckanstieg bei unverändertem peripherem Widerstand und mäßig reduzierter Herzfrequenz	Palpitationen, pektanginöse Beschwerden, Herzrhythmusstörungen	¼–1 Ampulle (à 2 mL) i. d. R. auf 10 mL 0,9-% -NaCl verdünnt i. v. Maximum: 3 Ampullen/24 h
Glyceroltrinitrat ^{*2}	kardiogener Schock	Vasodilatator zur Senkung insbesondere der Vorlast	Toleranzentwicklung	nach Wirkung und Bedarf kontinuierlich: 0,3–4 µg/kg min i. v.
Nitroprussid-Natrium ^{*2}	kardiogener Schock	Vasodilatator zur Senkung der Nachlast	Gefahr der Zyanidvergiftung	initial: 0,1 µg/kg min i. v. anschließend: Verdopplung der Dosis alle 3–5 min bis 10 µg/kg min i. v.
antiinflammatorische und antiallergische Medikamente				
Dimetindenmaleat ^{*1}	Anaphylaxie/ anaphylaktischer Schock	Blockade der H1-Rezeptor vermittelten Histaminwirkung	Schläfrigkeit, Erschöpfung, Schwindel, Nausea, Mundtrockenheit	4–8 mg über 30 s/24 h i. v.
Methylprednisolon ^{*1}	Anaphylaxie/ anaphylaktischer Schock	synthetisches Glucocorticoid, potente antiinflammatorische Wirkung	Glucocorticoid-assoziierte unerwünschte Wirkungen erst bei längerfristiger Verabreichung	0,5–1 g/24 h i. v.
Hydrocortison ^{*5, *6}	septischer Schock mit persistierender Instabilität nach Flüssigkeits- und Vasopressortherapie Nebennierenrindeninsuffizienz	endogenes Glucocorticoid, Substitution bei relativem oder absolutem Mangel	siehe Methylprednisolon	Initial: 100 mg über 10 min anschließend: 200–500 mg/24 h i. v.
Fludrocortison ^{*7}	neurogener Schock septischer Schock?	Mineralcorticoid	bei längerfristiger Gabe Ödeme, Hypertonie, Hyperkaliämie	0,1–0,2 mg/24 h p. o.

Quellen der Dosierungsempfehlungen:

^{*1} S2-Leitlinie zu Akuttherapie und Management der Anaphylaxie (31), ^{*2} Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“ (37), ^{*3} Fachinformation Empressin® 02/2015, ^{*4} Fachinformation Akrinor® 09/2016, ^{*5} Angus und Poll 2013 (24), ^{*6} Fachinformation Hydrocortison® 03/2018,

^{*7} Fachinformation Astonin-H® 06/2014.

DIC: „disseminated intravascular coagulation“; EK, Erythrozytenkonzentrate; FFP: „fresh frozen plasma“; HIT: Heparin-induzierte Thrombozytopenie; i. m.: intramuskulär; i. v.: intravenös; TK: Thrombozytenkonzentrate, TRALI: „transfusion-related acute lung injury“

Therapie

Neben einer erhöhten Aufmerksamkeit und einer raschen Diagnosestellung erfordert der septische Schock eine kreislaufunterstützende Therapie mit balancierten kristalloiden Infusionslösungen (GoR: A), Vasopressoren (Noradrenalin, gegebenenfalls Vasopressin) und bisweilen auch Inotropika (zum Beispiel Dobutamin) sowie Organersatzverfahren (GoR: B) (Tabelle 1). Zur differenzierten Therapie der hämodynamischen Störungen ist ein erweitertes invasives Monitoring indiziert. Eine wichtige Bedeutung hat hier die Echokardiografie (22, 24, 28). Bei allen Sepsispatienten müssen schnellstmöglich, nach Materialgewinnung zur mikrobiologischen Untersuchung, eine kalkulierte Breitspektrumantibiose und (sofern möglich) eine Fokussanierung als kausale Therapie eingeleitet werden (GoR: A) (29). Auch nicht-infektiöse Erkrankungen mit ausgeprägter Mediatoraktivierung (zum Beispiel akute Pankreatitis) können in

ein dem septischen Schock ähnliches Krankheitsbild münden. Ursächlich hierfür ist die Aktivierung derselben Mediatorkaskaden durch nicht-infektiöse molekulare Signale einer Gewebeschädigung (22).

Das toxische Schocksyndrom („toxic-shock-syndrom“, [TSS]) ist pathophysiologisch und pathogenetisch dem septischen Schock verwandt und durch die Leitsymptome Fieber, gravierende Hypotension und Exanthem gekennzeichnet. Auslöser sind zumeist Toxine bestimmter Staphylokokken. Die Inzidenz beträgt 0,5/100 000, die Letalität 2–11 %. Die Therapie entspricht der des septischen Schocks.

Anaphylaktischer und anaphylaktoider Schock

Der anaphylaktische Schock ist eine Histamin-vermittelte massive Vasodilatation und Verteilungsstörung, die durch eine Verschiebung von intravasalem Volumen nach extravasal gekennzeichnet ist.

Anaphylaktischer und anaphylaktoider Schock

Der anaphylaktische Schock ist eine Histamin-vermittelte massive Vasodilatation und Verteilungsstörung, die durch eine Verschiebung von intravasalem Volumen nach extravasal gekennzeichnet ist.

Klinisches Bild des anaphylaktischen Schocks

Es variiert interindividuell stark je nach Dosis und Eintrittsort des Antigens und dem Grad der Sensibilisierung. Initial können Hauterscheinungen, abdominale Symptome oder auch respiratorische Beschwerden im Vordergrund stehen.

Pathogenese und Pathophysiologie

Anaphylaxie ist eine akute, systemische Reaktion, die zumeist durch IgE-abhängige Hypersensitivitätsreaktionen vermittelt wird. Mastzellen und das von ihnen freigesetzte Histamin spielen die zentrale Rolle. Die Inzidenz anaphylaktischer Reaktionen beträgt 50 pro 100 000/Jahr und ist für etwa 1 % der Notaufnahmen verantwortlich. Die Lebensprävalenz wird mit 0,5–2 %, die Mortalitätsrate mit 2–20 % angegeben. Unter der vorsichtigen Annahme, dass 10 % dieser Patienten einen Schock erleiden, ergibt sich eine Anzahl von 8 000 Schockpatienten im Jahr. Bei Kindern sind Nahrungsmittel die häufigsten Auslöser (58 %), bei Erwachsenen Insektengifte (55 %, davon 70 % Wespen- und 20 % Bienenstiche) sowie Medikamente (21 %, davon 2/3 durch Diclofenac, ASS und Antibiotika, 1 % durch ACE-Hemmer oder Betablocker). Verstärkende Faktoren können physische Anstrengung, Stress und akute Infekte sein.

Der anaphylaktoide Schock beruht auf physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingten, IgE-unabhängigen Überempfindlichkeitsreaktionen. Die Mediator-Freisetzung erfolgt aus Mastzellen und basophilen Granulozyten unabhängig von einer Antigen-Antikörper-Reaktion oder vorausgehender Sensibilisierung. Ein typischer Auslöser sind Röntgenkontrastmittel.

Das klinische Bild variiert interindividuell stark je nach Dosis und Eintrittsort des Antigens und dem Grad der Sensibilisierung. Initial können Hauterscheinungen, abdominale Symptome oder auch respiratorische Beschwerden im Vordergrund stehen. Anaphylaktische Reaktionen können spontan zum Stillstand kommen oder trotz adäquater Therapie progredient verlaufen. Thrombembolische Ereignisse werden bei letal verlaufender Anaphylaxie ebenso häufig beobachtet wie Arrhythmien und ventrikuläre Dysfunktion (30).

Therapie

Patienten mit schweren anaphylaktischen Reaktionen sind kontinuierlich zu überwachen, da sich Spätreaktionen mit Arrhythmien, myokardialer Ischämie oder respiratorischer Insuffizienz noch bis 12 Stunden nach dem initialen Ereignis manifestieren können. Medikamentös sind beim anaphylaktischen Schock insbesondere die Gabe von Adrenalin (gegebenenfalls Noradrenalin) und eine forcierte Volumensubstitution erforderlich [31]). Bei Bronchospasmus sind β -Sympathomimetika und an 2. Stelle Glukokortikoide indiziert (ebenso bei verzögert-progredient ver-

laufender Symptomatik) (31). Histaminantagonisten unterdrücken die histaminergen Wirkungen (Tabelle 2). Die Therapie des anaphylaktischen Schocks entspricht der des anaphylaktischen Schock

Neurogener Schock

Beim neurogenen Schock handelt es sich um eine Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der Herzaktion und der Gefäßmuskulatur. Im Vordergrund steht eine ausgeprägte Vasodilatation mit relativer Hypovolämie bei zunächst unverändertem Blutvolumen.

Pathogenese und Pathophysiologie

Die zugrundeliegenden Pathomechanismen lassen sich drei Gruppen zuordnen (eGrafik):

- direkte Schädigung der Zentren für die Kreislaufsteuerung durch Kompression (Hirnstammtraumen), Ischämie (zum Beispiel Thrombose der A. basilaris) oder medikamentöse Einflüsse
- alterierte Afferenzen zum Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata durch Angst, Stress und Schmerz oder fehlgesteuerte N.-vagus-Reflexe
- Unterbrechung der absteigenden Verbindung von den bulbären Steuerungszentren zum Rückenmark, insbesondere bei Traumen oberhalb der mittleren Brustwirbelsäule (Querschnittsyndrom).

Rückenmarksverletzungen sind mit 15–20 % die häufigste Ursache (32), vor operativen Eingriffen im Lumbalbereich (33). Ein neurogener Schock kann bei zerebralen Ischämien, Subarachnoidalblutungen, Meningitiden, seltener unter oder nach epileptischen Anfällen, schnell aufsteigendem Guillain-Barré-Syndrom, Pandysautonomie und zerebraler Einklemmung entstehen. Gelegentlich tritt bei Stress, starken Schmerzzuständen oder sogar nach einem Karate-Kick ein neurogener Schock auf.

Der neurogene Schock ist gekennzeichnet durch den plötzlichen Abfall des SAP < 100 mm Hg und der Herzfrequenz < 60 /min sowie eine Bewusstseinsstörung (bei primär bulbärer Schädigung sehr schnell) und bei hoher Rückenmarksschädigung durch einen Verlust der spinalen Reflexe (34). Während die Kapazität des venösen Systems im Splanchnikusgebiet und in der Skelettmuskulatur steigt, fällt der systemische Venendruck deutlich ab. Die Letalität liegt etwa bei 20 %.

Therapie

Entscheidend für die Behandlung des neurogenen Schocks ist die Therapie der Ursache. Neben einer zü-

Neurogener Schock

Beim neurogenen Schock handelt es sich um eine Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation der Herzaktion und der Gefäßmuskulatur. Im Vordergrund steht eine ausgeprägte Vasodilatation mit relativer Hypovolämie bei zunächst unverändertem Blutvolumen.

Kardiogener Schock

Der kardiogene Schock ist eine primär kardiale Funktionsstörung mit kritischer Verminderung der kardialen Pumpleistung, verursacht durch eine systolische oder diastolische Funktionsstörung mit Verminderung der Auswurfleistung oder Beeinträchtigung der ventrikulären Füllung.

gigen Volumentherapie wird Noradrenalin in steigenden Dosierungen verabreicht, bis eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes erzielt werden kann (Tabelle 1). Zur Tonisierung des Gefäßsystems können zusätzlich direkte oder indirekte Sympathomimetika eingesetzt werden (35). Weiterhin sind Mineralokortikoide zur Erhöhung des Plasmavolumens eine therapeutische Option.

Kardiogener Schock

Der kardiogene Schock ist eine primär kardiale Funktionsstörung mit kritischer Verminderung der kardialen Pumpleistung, verursacht durch eine systolische oder diastolische Funktionsstörung mit Verminderung der Auswurfleistung oder Beeinträchtigung der ventrikulären Füllung. Er ist definiert durch einen SAP < 90 mm Hg oder Mitteldruck von 30 mm Hg unter dem Ausgangswert sowie einen Herzindex beziehungsweise Cardiac Index (CI) < 1,8 L/min/m² ohne pharmakologische oder mechanische Unterstützung beziehungsweise < 2,0 L/min/m² mit Unterstützung (36). Entsprechend der Deutsch-Österreichischen S3-Leitlinie ist der Cardiac Index für die klinische Diagnose des kardiogenen Schocks nicht erforderlich (37). Neben diesen hämodynamischen und klinischen Kriterien bedarf es des Nachweises einer kardialen Dysfunktion sowie des differenzialdiagnostischen Ausschlusses anderer Schockformen.

Pathogenese und Pathophysiologie

Die kardiale Dysfunktion kann durch myokardiale, rhythmologische oder mechanische Ursachen bedingt sein (Grafik 1). Bei der myogenen Form steht die Herabsetzung der Pumpfunktion durch ein akutes Koronarsyndrom (ACS) an der Spitze der Ursachen. Verschiedene Kardiomyopathien, Myokarditis, Pharmakotoxizität oder ein stumpfes Herztrauma sind weitere Ursachen. Zu den mechanischen Ursachen gehören fortgeschrittene akute und chronische Herzklappenerkrankungen sowie mechanische Komplikationen nach einem Myokardinfarkt oder intrakavitäre Strukturen, die eine Flussbehinderung verursachen (Thromben oder Tumore). Auch tachykarde oder bradykarde Rhythmusstörungen können das klinische Bild eines kardiogenen Schocks verursachen. Bei durchschnittlich 280 000 Myokardinfarkten und einem Anteil von 8 % mit kardiogenem Schock ergibt sich eine Zahl von annähernd 23 000 Patienten/Jahr (Tabelle 1). Zu den führenden Symptomen des kardiogenen Schocks gehören Agitiertheit, Bewusstseinsstörung, kühle Extremitäten und Oligurie. Die

Mortalität der Patienten im kardiogenen Schock wird in der Regel durch hämodynamische Instabilität, Multiorganversagen und systemische Inflammation verursacht.

Um ein ausreichendes Herzzeitvolumen und somit eine suffiziente Organperfusion aufrechtzuerhalten, werden systemische Gegenregulationsmechanismen wie das sympathische Nervensystem sowie die neurohumorale, renale und lokale Vasoregulation aktiviert.

Therapie

In der Diagnostik stehen Echokardiografie und invasives Monitoring im Zentrum. Primäres Ziel der Behandlung ist die Beseitigung der kardialen Ursachen des Schocks. Dazu gehören die frühestmögliche Koronarperfusion beim ACS durch die PCI (Perkutane Coronar-Intervention) mit Insertion von Stents (BMS, „bare metal stent“, oder DES, „drug eluting stent“) (GoR: A), die chirurgische oder interventionelle Therapie mechanischer Ursachen und struktureller Herzkrankheiten sowie chirurgische oder interventionelle Ablationsverfahren und die Schrittmachertherapie (36, 38). Darüber hinaus erfolgt eine symptomatische Therapie mit dem Ziel der Verbesserung der Endorganperfusion, der Mikrozirkulation und der zellulären Sauerstoffutilisation. Diese umfasst sowohl pharmakologische Katecholamine wie Dobutamin (GoR: B), Noradrenalin (GoR: B) und Adrenalin (GoR: 0), Vasodilatoren (GoR: 0), Calcium-Sensitizer (GoR: 0), PDE-3-Hemmer (GoR: 0), Antiarrhythmika und andere mehr (Tabelle 1) als auch mechanische Kreislaufunterstützung wie die intra-aortale Ballongegenpulsation (GoR: B), chirurgisch und perkutan-interventionell implantierbare ventrikuläre Unterstützungssysteme oder die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) (37, 38).

Obstruktiver Schock

Der obstruktive Schock ist ein Zustand, der durch die Obstruktion großer Gefäße oder des Herzens selbst verursacht wird. Obwohl er in der Symptomatik dem kardiogenen Schock ähnelt, muss er wegen seiner hiervon grundsätzlich abweichenden Therapieansätze klar von diesem abgegrenzt werden (39).

Pathogenese und Pathophysiologie

Zu den Störungen mit diastolischer Füllungsbehinderungen und Minderung der kardialen Vorlast zählen das V. cava-Kompressionssyndrom, der Spannungspneumothorax, die Perikardtamponade sowie eine

Führende Symptome des kardiogenen Schocks

Zu den führenden Symptomen des kardiogenen Schocks gehören Agitiertheit, Bewusstseinsstörung, kühle Extremitäten und Oligurie. Die Mortalität der Patienten im kardiogenen Schock wird in der Regel durch hämodynamische Instabilität, Multiorganversagen und systemische Inflammation verursacht.

Obstruktiver Schock

Der obstruktive Schock ist ein Zustand, der durch die Obstruktion großer Gefäße oder des Herzens selbst verursacht wird. Obwohl er in der Symptomatik dem kardiogenen Schock ähnelt, muss er wegen seiner hiervon grundsätzlich abweichenden Therapieansätze klar von diesem abgegrenzt werden.

Beatmung mit hohen PEEP-Niveaus. Lungenarterien-embolien oder mediastinale Raumforderungen erhöhen die rechtsventrikuläre Nachlast bei gleichzeitiger Verminderung der linksventrikulären Vorlast durch Obstruktionen der pulmonalen Strombahn ebenso wie intrakardiale Raumforderungen. Hiervon lässt sich die Obstruktion der aortalen Strombahn abgrenzen, die eine Erhöhung der linksventrikulären Nachlast nach sich zieht (zum Beispiel Leriche-Syndrom, Aortendissektion und höhergradige Aortenklappenstenosen). Insbesondere nach Trauma finden sich kombinierte Schockformen beispielsweise aus Spannungspneumothorax und Hämorrhagie. Zur Häufigkeit des obstruktiven Schocks liegen keine Zahlen vor, es dürfte sich aber um die seltenste Schockform handeln.

Die Pathophysiologie des obstruktiven Schocks kann nach der Lokalisation im Gefäßsystem in Bezug zum Herzen eingeteilt werden (*Grafik 1*). Mechanische intra- oder extravasale beziehungsweise lumenale Faktoren vermindern den Blutfluss der großen Gefäße oder den Auswurf des Herzens mit kritischem Abfall des Herzzeitvolumens und des globalen Sauerstoffangebots. Folge ist ein Schockzustand mit Gewebhypoxie aller Organsysteme. Allen diesen obstruktiven Störungen gemeinsam sind der oft schnelle massive Abfall des Herzzeitvolumens und des Blutdrucks.

Die Symptomatik des obstruktiven Schocks ist unspezifisch und durch die kompensatorische, vegetativ bedingte Antwort in Form von Tachykardie, Tachypnoe, Oligurie und Bewusstseinsstörung gekennzeichnet. Eine Hypotonie kann initial nur gering ausgeprägt sein und zu einer Unterschätzung der klinischen Situation führen (39). Für die Differenzialdiagnose ist die genaue klinische Untersuchung (Auskultation, Perkussion, orientierende Sonografie inklusive Echokardiografie), die jedoch aufgrund der Fulminanz des Fortschreitens des Schockzustands zielgenau und prompt erfolgen muss, essenziell. Eine Obstruktion der intrathorakalen Blutflüsse kann zur Halsvenenstauung oder zu atypischen peripheren Pulsen führen. Ein Spannungspneumothorax kann sich durch ein Hautemphysem und eine am Hals sichtbare Deviation der Trachea äußern, die Aortendissektion oder das Leriche-Syndrom durch Schmerzen im Thorax oder Abdomen. Die „4Hs und 4T“-Regel der reversiblen Ursachen für einen Kreislaufstillstand (40) beziehen drei obstruktive Ursachen mit ein: Herzbeutel tamponade, Spannungspneumothorax und thromboembolische Obstruktionen.

Therapie

Der obstruktive Schock muss unverzüglich und ursächlich therapiert werden. Dazu können einfache entlastende Lagerungsmaßnahmen beim cavalen Kompressionssyndrom oder die Adjustierung der Beatmung bei zu hohen PEEP-Niveaus ausreichen. Je nach Ausmaß wird eine Lungenarterienembolie durch Thrombolyse therapiert, ein Spannungspneumothorax oder eine Perikardtamponade werden sofort durch Thorax- beziehungsweise Perikarddrainage entlastet (GoR: A) und ein Leriche-Syndrom durch operative Embolektomie behandelt.

Interessenkonflikt

Prof. Anneck erhielt Drittmittelgelder oder Sachmittel für Forschungsvorhaben oder die Durchführung klinischer Studien von Cytosorber, Pulsion/Maquet, Corpuls, Köhler Chemie, Aerogen und Medtronic.

Prof. Standl erhielt Kongressgebühren- und Reisekostenerstattung sowie Vortragshonorare von B. Braun, MSD, Pajunk, Grünenthal und Fresenius.

Die übrigen Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 28. 9. 2017, revidierte Fassung angenommen: 27. 8. 2018

Literatur

- Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, et al.: Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 2001; 38: 541–53.
- Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, et al.: Interdisziplinäre Behandlungspfade: Hypovolämischer Schock. Eine Empfehlung der IAG Schock der DIVI. Monographie Deutscher Ärzteverlag, Köln, 2010.
- Gänsslen A, Adams HA, Baumann G, et al.: Hämostase im Schock. Teil 4: Spezielle pathophysiologische Aspekte. *Anästh Intensivmed* 2016; 57: 58–67.
- Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al.: Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the Trauma Register DGU. *Crit Care* 2013; 17: R42.
- Deitch E, Condon M, Feketeova E, et al.: Trauma-hemorrhagic shock induces a CD36-dependent RBC endothelial-adhesive phenotype. *Crit Care Med* 2014; 42: e200–10.
- Slaughter A, Nunns G, Alessandro A, et al.: The metabolopathy of tissue injury, hemorrhagic shock and resuscitation in a rat model. *Shock* 2018; 49: 580–90.
- Karamercan M, Weiss S, Villarreal J, et al.: Can peripheral blood mononuclear cells be used as a proxy for mitochondrial dysfunction in vital organs during hemorrhagic shock and resuscitation? *Shock* 2013; 40: 476–84.
- Song R, Bian H, Wang X, Huang X, Zhao K: Mitochondrial injury underlies hyporeactivity of arterial smooth muscle in severe shock. *Am J Hypertension* 2011; 24: 45–51.
- Sherren PB, Hussey J, Martin R, Kundishora T, Parker M and Emerson B: Acute burn induced coagulopathy. *Burns* 2013; 39: 1157–61.
- Mitra B, Wasiak J, Cameron PA, O'Reilly G, Dobson H and Cleland H: Early coagulopathy of major burns. *Injury* 2013; 44: 40–3.
- Lawton LD, Roncal S, Leonard E, et al.: The utility of advanced trauma life support (ATLS) clinical shock grading in assessment of trauma. *Emerg Med J* 2014; 31: 384–9.
- Khan S, Davenport R, Raza I, et al.: Damage control resuscitation using blood component therapy in standard doses has a limited effect on coagulopathy during trauma hemorrhage. *Intensive Care Med* 2015; 41: 239–47.

Pathophysiologie des obstruktiven Schocks

Die Pathophysiologie des obstruktiven Schocks kann nach der Lokalisation im Gefäßsystem in Bezug zum Herzen eingeteilt werden

Therapie des obstruktiven Schocks

Der obstruktive Schock muss unverzüglich und ursächlich therapiert werden. Dazu können einfache entlastende Lagerungsmaßnahmen beim cavalen Kompressionssyndrom oder die Adjustierung der Beatmung bei zu hohen PEEP-Niveaus ausreichen.

13. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung, AWMF Register-Nr. 012/019, Stand 7/2016.
14. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, et al.: Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 23–32.
15. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al.: The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 1096–101.
16. Shakur H, Roberts I, Fawole B, et al.: Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2017; 389: 2105–16.
17. Rossaint R, Bouillon B, Vladimir Cerny V, et al.: The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Critical Care* 2016; 20: 100.
18. Aoki K, Yoshino A, Yoh K, et al.: A comparison of Ringer's lactate and acetate solutions and resuscitative effects on splanchnic dysoxia in patients with extensive burns. *Burns* 2010; 36: 1080–5.
19. Singer M, Deutschmann CS, Seymour CW, et al.: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801–10.
20. Fleischmann C, Thomas-Rueddel DO, Hartmann M, et al.: Hospital incidence and mortality rates of sepsis. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 159–66.
21. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al.: Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock. *JAMA* 2016; 315: 775–87.
22. Gotsch EJ, Matthay MA: Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016; 353: i1585.
23. Delano MJ, Ward PA: The immune system's role in sepsis progression, resolution, and long term outcome. *Immunological Reviews* 2016; 274: 330–53.
24. Angus DC, van der Poll T: Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2013; 369: 840–51.
25. Vincent JL, De Backer D: Circulatory Shock. *N Engl J Med* 2013; 369: 1726–34.
26. Antonucci A, Fiaccadori E, Donadello K, et al.: Myocardial depression in sepsis: From pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care* 2014; 29: 500–11.
27. Werdan K, Oelke A, Hettwer S, et al.: Septic cardiomyopathy: hemodynamic quantification, occurrence, and prognostic implications. *Clin Res Cardiol* 2013; 100: 661–68.
28. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al.: Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795–1815.
29. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al.: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43: 302–77.
30. Triggiani M, Montagni M, Parente R, Ridolo E: Anaphylaxis and cardiovascular diseases: a dangerous liaison. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2014; 14: 309–15.
31. Ring J, Beyer K, Biedermann T, et al.: Guideline for acute therapy and management of anaphylaxis. S2 guideline. *Allergo J Int* 2014; 23: 96–112.
32. Pastrana EA, Saavedra FM, Murray G, et al.: Acute adrenal insufficiency in cervical spinal cord injury. *World Neurosurg* 2012; 77: 561–3.
33. Matsumoto T, Okuda S, Haku T, et al.: Neurogenic shock immediately following posterior lumbar interbody fusion. *Global Spine J* 2015; 5: e13–e6.
34. Summers RL, Baker SD, Sterling SA, et al.: Characterization of the spectrum of hemodynamic profiles in trauma patients with neurogenic shock. *J Critical Care* 2013; 28: 531.e1–531.e5.

35. Wood GC, Boucher AB, Johnson JL, et al.: Effectiveness of pseudoephedrine as adjunctive therapy for neurogenic shock after acute spinal cord injury: a case series. *Pharmacotherapy* 2014; 34: 89–93.
36. Furer A, Wessler J, Burkhoff D: Hemodynamics of cardiogenic shock. *Interv Cardiol Clin* 2017; 6: 359–71.
37. Werdan K, Russ M, Buerke M et al.: Deutsch-österreichische S3-Leitlinie Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. *Kardiologie* 2011; 5: 166–224.
38. Nuding S, Werdan K, Prondzinsky R: Optimal course of treatment in acute cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2018; 16: 99–112.
39. Pich H, Heller AR: Obstruktiver Schock. *Anaesthesist* 2015; 64: 403–19.
40. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2015; 95: 100–47.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Thomas Standl, MHBA
Klinik für Anästhesie, Operative Intensiv- und Palliativmedizin
Städtisches Klinikum Solingen gGmbH
Gotenstraße 1, 42653 Solingen
standl@klinikumsolingen.de

Zitierweise

Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W:
The nomenclature, definition and distinction of types of shock.
Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 757–68. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

eTabellen, eGrafik:

www.aerzteblatt.de/18m0757 oder über QR-Code



Weitere Informationen zu cme

- Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: cme.aerzteblatt.de. Einsendeschluss ist der 3. 2. 2019. Einsendungen, die per Brief, E-Mail oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.
- Folgende cme-Einheiten können noch bearbeitet werden:
 - „See- und Reisekrankheit“
(Heft 41/2018) bis zum 6. 1. 2019
 - „Diagnostik und Therapie von Angststörungen“
(Heft 37/2018) bis zum 9. 12. 2018
 - „Arterielle Hypertonie“
(Heft 33–34) bis zum 11. 11. 2018
- Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert. Die erworbenen Fortbildungspunkte können mithilfe der Einheitlichen Fortbildungsnummer (EFN) verwaltet werden.
Auf www.aerzteblatt.de („Mein DÄ“) muss hierfür bei der Registrierung die EFN hinterlegt oder unter „Meine Daten“ die EFN eingetragen und der Ergebnismeldung zugestimmt werden. Die 15-stellige EFN steht auf dem Fortbildungsausweis (8027XXXXXXXXXX).

Teilnahmemöglichkeit unter cme.aerzteblatt.de. Einsendeschluss ist der 3. 2. 2019

Pro Frage ist nur eine Antwort möglich. Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

Frage Nr. 1

Was ist die Ursache des hypovolämischen Schocks?

- a) erhöhte Tonussteuerung mit Volumenverschiebung
- b) unzureichende Durchblutung von Organen aufgrund eines meist akuten intravasalen Volumenverlustes
- c) kardialer Auswurf und myokardiales Pumpversagen
- d) rechtsherzbedingter kleiner Kreislauf, der obstruktiv bedingt ist
- e) eine dekompensierte Stenose der Herzklappen

Frage Nr. 2

Was ist ein typisches Kennzeichen des hämorrhagischen Schocks?

- a) akute Blutungen
- b) Hautblässe der unteren Extremitäten
- c) Anstieg der Körpertemperatur
- d) mikrovaskuläre Dysfunktion
- e) Bradykardie

Frage Nr. 3

Bei welchem Ereignis tritt häufig ein traumatisch-hämorrhagischer Schock auf?

- a) anhaltende Diarrhöen
- b) akute Choleraerkrankung
- c) diabetisches Koma
- d) Polytrauma durch Verkehrsunfall
- e) Leberzirrhose

Frage Nr. 4

Was ist eine typische Ursache des traumatisch-hypovolämischen Schocks?

- a) gastrointestinale Blutung
- b) Aneurysmaruptur
- c) Unterkühlung infolge von Erfrierungen
- d) Herzinfarkt
- e) großflächige Verbrennungen

Frage Nr. 5

Wie viele Menschen erleiden etwa pro Jahr einen hypovolämischen Schock (inklusive Subgruppen)?

- a) 5 000
- b) 15 000
- c) 25 000
- d) 35 000
- e) 50 000

Frage Nr. 6

Was kann bei größeren Verbrennungen in den ersten 24 Stunden einen Anhalt für die benötigte Volumensubstitution geben?

- a) Ficksches Diffusionsgesetz
- b) Lambert-Beer-Gesetz
- c) modifizierte Brooke-Formel
- d) Homa-Index
- e) PROCAM-Score

Frage Nr. 7

Als was ist eine Sepsis nach den aktuell gültigen Sepsis-III-Kriterien definiert?

- a) fehlregulierte Körperantwort auf eine Infektion mit lebensbedrohlichen Organdysfunktionen
- b) unzureichende Durchblutung von Organen aufgrund eines intravasalen Volumenverlustes
- c) primär kardiale Funktionsstörung mit kritischer Verminderung der kardialen Pumpleistung
- d) Obstruktion großer Gefäße oder des Herzens
- e) Imbalance zwischen sympathischer und parasympathischer Regulation

Frage Nr. 8

Was ist ein Leitsymptom des toxischen Schocksyndroms?

- a) Hypertonie
- b) Tremor
- c) Herzrhythmusstörungen
- d) fehlender Pupillenreflex
- e) Exanthem

Frage Nr. 9

Welche der genannten Patientengruppe ist überproportional häufig vom septischen Schock betroffen?

- a) Patienten über 65 Jahre mit Immunsuppression oder maligner Grunderkrankung
- b) Kinder bis zum 10. Lebensjahr mit einem Neuroblastom
- c) Jugendliche bis zum 20. Lebensjahr, die dialysepflichtig sind
- d) Schwangere mit HELPP-Syndrom
- e) Männer bis zum 60. Lebensjahr, die im Rahmen einer Strahlentherapie aufgrund eines Prostatakarzinoms behandelt werden

Frage Nr. 10

Was sind bei Erwachsenen die häufigsten Auslöser für einen anaphylaktischen Schock?

- a) Nahrungsmittel
- b) Medikamente
- c) Insektengifte
- d) physische Anstrengung
- e) akute Infekte

► Die Teilnahme ist nur im Internet möglich:
cme.aerzteblatt.de

Zusatzmaterial zu:

Nomenklatur, Definition und Differenzierung der Schockformen

Thomas Standl, Thorsten Annecke, Ingolf Cascorbi, Axel R. Heller, Anton Sabashnikov, Wolfram Teske

Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 757–68. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757

eTABELLE 1

Definition der Empfehlungsgrade

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Sprache	Symbol
A	starke Empfehlung	soll (nicht)	↑↑
B	Empfehlung	sollte (nicht)	↑
O	Empfehlung offen	kann erwogen werden kann verzichtet werden	↔

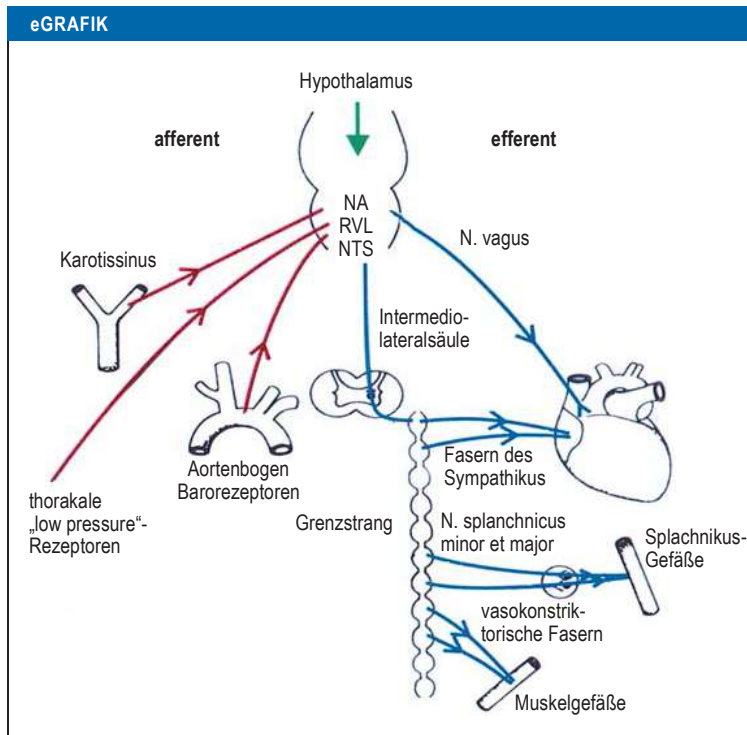
Quelle www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk/ll-entwicklung/awmf-regelwerk-03-leitlinienentwicklung/ll-entwicklung-graduierung-der-empfehlungen.html

eTABELLE 2

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)-Score als Grundlage für die Definition der Sepsis entsprechend Konsens der ESICM (European Society for Intensive Care Medicine).

			Punkte			
Organ	Parameter		1	2	3	4
Lunge	PaO ₂ /FiO ₂	mmHg	< 400	< 300	< 200 mit Beatmung	< 100 mit Beatmung
Niere	Kreatinin oder Ausfuhrmenge	mg/dL ml/Tag	1,2–1,9 –	2,0–3,4 –	3,5–4,9 < 500	≥ 5,0 < 200
Leber	Bilirubin	mg/dL	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥ 12,0
Herz/ Kreislauf	Blutdruck und Katecholamine	mmHg	mean arterial pressure < 70	Katechol. niedrig*	Katechol. mittel*	Katechol. hoch*
Blut	Thrombozyten	1 000/mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
ZNS	Glasgow Coma Scale		14–13	12–10	9–6	< 6

*Katecholaminodosis
niedrig = Dopamin ≤ 5 oder Dobutamin (jede Dosis) für mind. 1 Stunde
mittel = Dopamin > 5 oder Adrenalin/Noradrenalin ≤ 0,1 µg/kg*min
hoch = Dopamin > 15 oder Adrenalin/Noradrenalin > 0,1 µg/kg*min



Pathomechanismus beim neurogenen Schock: Verbindungen im autonomen System für die Puls- und Blutdruckregulierung. NA: Nucleus ambiguus, RVL: rostraler Ventrolateralkern in der Medulla oblongata, NTS: Nucleus tractus solitarius.